CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1906-1907)
(Section de Pathologie interne et de Médecine légale)

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr S. BONNAMOUR
Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON
A. REY & Cie, IMPRIMEURS-ÉDITEURS
4, RUE GENTIL, 4

1907

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

1899-1901. — Moniteur des travaux pratiques d'histologie.
1901-1904. — Préparateur au laboratoire d'histologie.
1905. — Docteur en médecine.

FONCTIONS DANS LES HOPITAUX

1896-1898. — Externe des hôpitaux.
1900-1904. — Interne des hôpitaux.
1905. — Membre de la Société des Sciences médicales de Lyon.
1906. — Médecin du Dispensaire général de Lyon.

ENSEIGNEMENT

1899-1905. — Travaux pratiques et conférences complémentaires d'histologie.

RÉCOMPENSES

1905. — Lauréat de la Faculté de médecine de Paris (prix Saintour).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1° MÉMOIRES ORIGINAUX

1. **De l'emploi du sérum artificiel comme moyen de pronostic dans les maladies infectieuses chez les enfants, et en particulier dans la diphtérie.** — En collaboration avec M. le Dr Rabot, médecin des hôpitaux *(Lyon médical*, 25 août 1901).

2. **Deux cas de collection pelvienne haute traités par le drainage abdomino-vaginal** *(Province médicale*, 10 août 1901).

3. **Paralysies des nerfs de la main d'origine traumatique** *(Province médicale*, 26 avril 1902).

4. **Recherches histologiques sur la sécrétion de la capsule surrénale** (Communication à l'*Association des Anatomistes*, IVe session, Montpellier, mars 1902.)

5. **Note sur l'organe parasympathique de Zuckerkandl.** — En collaboration avec le Dr Pinatelle (Communication à la *Société de Biologie*, 21 juillet 1902 ; *Bibliographie anatomique*, octobre 1902).

6. **Un cas de rétrécissement congénital de l'aorte thoracique chez un vieillard athéromateux.** — En collaboration avec M. le Dr Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 31 octobre 1902; *Province médicale*, 22 novembre 1902).

7. **Œdème angioneurotique du larynx. Localisation au larynx de la maladie de Quincke.** — En collaboration avec M. le Dr Garel, médecin des hôpitaux *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 décembre 1902 ; *Revue de laryngologie*, juillet 1903).

8. **Des troubles médullaires de l'artériosclérose. La parésie spasmodique des athéromateux.** — En collaboration avec M. le Dr Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 février 1903; *Revue de médecine*, janvier-février 1904).

9. **Note sur la graisse des capsules surrénales de grenouille.** — En collaboration avec M. le Dr Policard (Communication à la *Société de Biologie*, 4 avril 1903).

10. **Structure de la capsule surrénale de grenouille.** — En collaboration avec M. le Dr Policard (Communication à l'*Association des Anatomistes*, Ve session, Liège, avril 1903).

11. **Le foie des tuberculeux.** — En collaboration avec M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 8 décembre 1903 ; *Revue de médecine*, 10 mai 1904).

12. **Cancer primitif de la tête du pancréas avec obstruction intermittente du cholédoqne.** — En collaboration avec M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux *(Lyon médical*, 17 avril 1904).

13. **Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie, coïncidence de ramollissement cérébral.** — En collaboration avec M. le Dr Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux *(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1904).

14. **Etude histologique des phénomènes de sécrétion de la capsule surrénale chez les mammifères** *(Thèse*, Lyon, 1905).

15. **Contribution à l'étude du déterminisme de l'athérome aortique expérimental.** — En collaboration avec M. le Dr Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux (Communication à la *Société de Biologie*, 4 février 1905 ; *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 février 1905).

16. **Modification rare des urines dans le cours d'une dothiénentérie : urines de coloration normale à l'émission, présentant un aspect rouge hémorragique après l'exposition à l'air. Alcaptonurie probable.** — En collaboration avec M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux *(Société des Sciences médicales de Lyon*, 29 mars 1905 ; *Lyon médical*, 31 avril 1905).

17. **Trois cas de polypes de l'amygdale** *(Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, etc., octobre 1905).

18. **De la hernie intermittente des glandes salivaires comme signe de calcul.** — En collaboration avec M. le Dr Garel, médecin des hôpitaux (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, etc., novembre 1905).

19. **Karyokinèses dans la surrénale du lapin rabique**, — En collaboration avec M. le Dr Nicolas, professeur agrégé, médecin des hôpitaux (Communication à la *Société de Biologie*, 21 juillet 1905; *Lyon médical*, 19 novembre 1905).

20. **Modifications histologiques des capsules surrénales dans certains états physiologiques (hibernation. inanition) et pathologiques expérimentaux (diphtérie, rage)** (Communication à l'*Association des Anatomistes*, Genève, août 1905).

21. **Etiologie et pathogénie de l'artériosclérose.** — En collaboration avec M. le Dr Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux (*Prix Saintour, de la Faculté de médecine de Paris*, décembre 1905).

21 *bis*. **Etude sur le même sujet** (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mai 1906).

22. **Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental.** — En collaboration avec M. le Dr Pic, professeur agrégé, médecin des hôpitaux (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mai 1906).

2° COMMUNICATIONS ORALES AVEC PRÉSENTATION DE MALADES OU DE PIÈCES ANATOMIQUES A LA SDCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET A LA SDCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON.

23. **Sténose pylorique par brides. Gastro-entéro anastomose** *(Société des Sciences médicales,* 19 février 1902).

24. **Fracture de la colonne vertébrale** *(Société des Seiences médicales,* 19 février 1902).

25. **Hernie cæcale** *(Société des Sciences médieales,* 26 février 1902).

26. **Néoplasme du corps thyroïde** *(Société des Seienees médicales,* 23 avril 1902).

27. **Cancer du rein** *(Soeiété des Scienees médicales,* 23 avril 1902).

28. **Laryngite eyphilitique eténosante. Trachéotomie. Guérison rapide** *(Société des Sciences médicales,* 18 février 1903).

29. **Ineuffisance aortique. Tumeurs kystiquee multiples du cerveau** *(Soe. des Sciences médieales,* 6 mai 1903).

30. **Abcès de l'appendice chez un tuberculeux** *(Société des Seienees médicales,* juin 1903).

31. **Endopéricardite infectieuse. Frictione au collargol. Guérison.** — En collaboration avec M. le Dr F. Arloing *(Société médieale des hôpitaux de Lyon,* 27 octobre 1903).

32. **Hypertrophie ganglionnaire généralisée d'origine bacillaire** *(Société des Sciences médicales*, 9 mars 1904).

33. **Tuberculose pleuropéritonéale avec symphyse totale** *(Société des Sciences médicales*, 4 mai 1904).

34. **Sarcomatose généralisée** *(Société médicale des hôpitaux*, 28 juin 1904).

35. **Néphrite syphilitique guérie par le traitement spécifique** *(Société médicale des hôpitaux*, 15 novembre 1904).

36. **Un cas de syphilis bulbaire** *(Société médicale des hôpitaux*, 1er mai 1906).

37. **Artère pulmonaire à quatre valvules sigmoïdes** *(Société des Sciences médicales*, 5 décembre 1906).

3° VARIA

Analyses, observations isolées, thèses.

38. *Presse médicale*, 1901-1902, analyses bibliographiques.

39. Kiepen. — Lésions du cœur dans la diphtérie *(Thèse* de Lyon, 1901).

40. Reverchon. — La parésie spasmodique des athéromateux *(Thèse* de Lyon, 1903).

41. Péguet. — Rétrécissement congénital de l'aorte chez les vieillards *(Thèse* de Lyon, 1904).

42. Observation IV du mémoire de MM. Barjon et Cade (Eosinophilie pleurale, *Archives générales de médecine*, 28 juillet 1903).

43. Statistique sur la présence du signe d'Oliver (*Thèse* de Hau. Anévrysmes latents de la crosse de l'aorte, Lyon, 1903).

44. Incontinence d'urine. Leçon de M. le professeur Weill (*la Pédiatrie pratique*, 1er janvier 1904).

45. Feuillié. — Contribution à l'étude de l'athérome expérimental (*Thèse* de Lyon, 1905).

EXPOSÉ ANALYTIQUE

PREMIÈRE PARTIE

HISTOLOGIE

Ces travaux ont été faits au Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon, sous la direction de mon maître, M. le professeur Renaut, et de M. le professeur agrégé Regaud.

(4) [1]. **Recherches histologiques sur la sécrétion de la capsule surrénale.**

Appliquant à l'étude de la surrénale la méthode de Weigert, coloration à l'hématoxyline cuprique, méthode par laquelle M. Regaud a réussi à colorer les produits de sécrétion de l'épithélium séminal, de l'ovaire et du rein, j'ai pu mettre en évidence un produit semblable dans les cellules de la glande surrénale d'un certain nombre d'animaux.

Cette sécrétion se présente sous la forme de granulations ou de vésicules colorées en bleu, abondantes surtout dans la

[1] Les chiffres placés entre parenthèses renvoient au chiffre correspondant de l'index bibliographique.

substance corticale, mais réparties de façon variable, suivant les animaux, dans les différentes zones de cette substance.

Mulon a confirmé mes résultats et a montré de plus la nature graisseuse phosphorée de cette sécrétion qu'il a classée dans le groupe chimique des lécithines.

(9, 10). **Note sur la graisse des capsules surrénales de grenouille. — Structure sur la capsule surrénale de grenouille.** — (En collaboration avec M. le Dr Policaro).

Appliquant à la surrénale de grenouille la même méthode de coloration, nous avons retrouvé ici encore le même produit de sécrétion dans les cellules qui correspondent aux cellules corticales de la surrénale des mammifères. Mais, recherchant les réactions des graisses indiquées par Mulon, Bernard et Bigart, nous avons constaté chez cet animal la particularité suivante, c'est que, tandis que chez les mammifères on trouve des grains uniquement lécitbiques et d'autres uniquement graisseux, chez la grenouille on rencontre, autour d'un grain de graisse neutre, une couche de substance du groupe des lécithines qui peut, ou bien former la couche périphérique du grain (couche labile), ou bien imprégner la partie du protoplasma immédiatement en contact avec le grain (paroi des vésicules mises en évidence par la méthode de Weigert).

(14). **Etude histologique des phénomènes de sécrétion de la capsule surrénale chez les mammifères.**

Jusqu'à ces dernières années, les notions sur la fonction glandulaire des capsules surrénales avaient été fournies par les physiologistes; les histologistes avaient été impuissants à déceler dans ces organes les phénomènes glandulaires,

comparables à ceux des autres glandes de l'organisme. Mais, avec les perfectionnements de la technique moderne, plusieurs auteurs s'étaient livrés à cette étude. Ce sont ces données éparses dans la littérature scientifique, jointes à des recherches personnelles, que j'ai réunies dans ce travail, objet de ma thèse inaugurale, et je me suis efforcé d'en dégager la manière de comprendre le processus sécrétoire de la glande surrénale.

Tout d'abord, il faut distinguer dans ces glandes, les phénomènes de sécrétion de la substance corticale de ceux de la substance médullaire.

Dans les cellules de la substance corticale, on observe un certain nombre de phénomènes en rapport avec l'activité sérétoire : *a)* variation de forme et de chromaticité des noyaux; *b)* présence dans le protoplasma des cellules de la zone réticulée de formations ergastoplasmiques; *c)* présence dans le protoplasma de corps qui sont des produits d'élaboration de la cellule : vacuoles contenant des graisses colorées, les unes en noir ou en gris par l'acide osmique, les autres en bleu par l'hématoxyline cuprique, grains colorés par les mêmes méthodes, grains ou amas pigmentaires.

Certains auteurs (Mulon) ont retrouvé quelques-uns de ces corps dans le sang des vaisseaux de la glande, attribuant ainsi à cette dernière une nature holocrine. Mes recherches personnelles n'ont pas confirmé cette hypothèse : il n'y a aucune donnée histologique permettant d'affirmer que ces corps passent dans le sang. Il se peut qu'ils y soient éliminés par voie d'osmose, mais un certain nombre d'entre eux restent peut-être dans les cellules. On peut appliquer à la surrénale la théorie émise par Gurwitsch au sujet des cellules rénales et supposer que ce sont de

simples produits d'élaboration de la cellule, servant de « concentrateurs » aux produits toxiques apportés par le sang, et au niveau desquels se passe la fonction antitoxique de la capsule surrénale.

Dans la substance médullaire, on peut observer aussi des phénomènes en rapport avec la sécrétion : *a)* polymorphisme et variation de chromaticité des noyaux ; *b)* variation de colorabilité du protoplasma ; *c)* dans quelques cas exceptionnels, formation de vésicules où s'accumulent les produits de sécrétion des cellules ; *d)* chez quelques animaux, différenciations protoplasmiques analogues aux Nebenkern des cellules pancréatiques ; *e)* réactions chimiques spéciales des cellules médullaires.

Plusieurs auteurs ont vu dans les vaisseaux de la substance médullaire différents corps figurés qu'ils ont considérés comme des produits de sécrétion sortis par effraction des cellules. Mais la plupart de ces corps n'ont rien de commun avec les produits de sécrétion des cellules médullaires. Dans la surrénale, l'excrétion exocellulaire s'effectue par exosmose, et non par effraction de la paroi vasculaire.

Enfin j'étais arrivé à cette notion générale, déjà émise par les physiologistes, et qui se confirme actuellement de plus en plus, que la capsule surrénale se compose de deux glandes à fonction distincte : la substance corticale, où viennent se détruire les produits toxiques apportés par le sang, la substance médullaire, où se sécrète l'adrénaline, devant jouer par là même un rôle de vasomoteur.

(19, 20). **Modifications histologiques des capsules surrénales dans certains états physiologiques (hibernation, inanition) et pathologiques expérimen-**

taux (diphtérie, rage). — Karyokinèses dans la surrénale du lapin rabique.

Étudiant comment réagissait, au point de vue histologique, chacune des deux parties de la surrénale, dans différents états physiologiques ou pathologiques, j'ai pu constater les faits suivants intéressants pour la morphologie de cette glande. Tout d'abord, elle doit jouer un rôle considérable chez les animaux hibernants (marmotte, hérisson) au moment du passage de l'état de sommeil à l'état de veille, par l'intermédiaire de sa substance médullaire : à cette période on observe, en effet, des signes évidents d'activité nucléaire, très probablement en rapport avec une sécrétion plus abondante d'adrénaline, laquelle doit amener l'augmentation de la pression sanguine, qui est une des principales modifications au moment du réveil, comme l'ont montré les recherches de M. le professeur Dubois.

Au contraire, au cours des intoxications, c'est la substance corticale qui réagit, et cela de deux façons : dans la plupart des cas (auto-intoxication : gestation, inanition, ou hétéro-intoxication : diphtérie), par une production exagérée de graisse et de pigment; dans certains cas particuliers (rage), par l'apparition d'un nombre, qui peut être considérable, de karyokinèses.

(5). Note sur l'organe parasympathique de Zuckerkandl. — En collaboration avec le Dr Pinatelle.

Recherchant chez les fœtus, les nouveau-nés ou les enfants âgés de quelques mois, les petits organes signalés en 1901 par Zuckerkandl dans le plexus sympathique de l'aorte abdominale, de chaque côté de l'émergence de l'artère mésentérique inférieure, nous les avons constamment rencontrés, confirmant pleinement les conclusions de cet auteur. Ces

organes sont différents par leur forme, leur couleur, leur consistance et leur structure des ganglions lymphatiques et sympathiques voisins. Ils régressent au bout d'un certain temps après la naissance, chez l'adulte on n'en trouve plus que des rudiments. Ce sont des organes spéciaux, autonomes, dont les fonctions sont encore inconnues. Mulon cependant, dans ces dernières années, a montré qu'ils possédaient la réaction chromophile des cellules de la substance médullaire de la capsule surrénale, et les a classés dans les organes adrénalinogènes.

DEUXIÈME PARTIE

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ces travaux ont été faits dans le Laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Lyon, sous la direction et avec la collaboration de mon maître, M. le professeur agrégé Pic.

(15). **Contribution à l'étude du déterminisme de l'athérome expérimental.**

M. Josué et, après lui, plusieurs expérimentateurs ont montré comment, par des injections intraveineuses répétées de petites doses d'adrénaline à des lapins, on pouvait produire des lésions athéromateuses de l'aorte. Des expériences entreprises à ce sujet ont confirmé ces résultats, et nous ont permis en outre de préciser quelques points particuliers du déterminisme de l'athérome expérimental.

Il faut tenir tout d'abord grand compte du poids, c'est-à-dire de l'âge de l'animal en expérience : nos résultats ont été négatifs chez des lapins jeunes, pesant moins de 2 kilogrammes. De plus, l'adrénaline agit plus rapidement lorsqu'il y a une cause de moindre résistance de l'organisme : lactation, tuberculose.

Nos expériences reproduisent donc assez bien l'ensemble des facteurs qui, chez l'homme, convergent vers la production de l'artérite chronique et de l'athérome : d'abord une prédisposition constituée par l'âge du sujet; en second lieu, une action autotoxique hypertensive et, comme action adju-

vante, celle d'infections à évolution chronique, telles que certaines formes de tuberculose, par exemple.

(22) Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental.

Continuant nos recherches sur la production de l'athérome expérimental, nous avons employé des procédés variés : injections répétées et à petites doses de solution de lécithine, de trinitrine, d'alcool, d'acétate de plomb, d'extraits aqueux de divers organes : capsule surrénale, rein, corps thyroïde, testicule, rate, section du sympathique cervical. Or, en comparant les résultats obtenus avec les modifications de la pression sanguine produits par chacun de ces procédés, et inscrits au moyen d'un manomètre à mercure, nous avons constaté que tous ceux qui amenaient une modification de cette pression, et en particulier une augmentation, produisaient au bout d'un certain temps des plaques athéromateuses sur la paroi interne de l'aorte.

Nous arrivons ainsi à la conclusion suivante : il semble bien que l'athérome expérimental peut être produit par la plupart des procédés agissant sur la pression sanguine; sa production sera certaine avec des substances comme l'adrénaline ou l'extrait de capsules surrénales, dont l'action vasomotrice est énergique et constante; elle sera moins régulière et moins étendue, quoique nette, avec d'autres substances : acétate de plomb, toxines microbiennes, dont l'action vasomotrice est moins énergique; elle sera inconstante après la sympathectomie cervicale dont l'action sur la pression est très variable.

Toutes nos expériences et ces conclusions ont été reproduites dans la thèse de notre élève Feuillié *(Contribution à l'étude de l'athérome expérimental*, Lyon, 1905).

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDES CLINIQUES
ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A. — SYSTÈME NERVEUX

(8). **Des troubles médullaires de l'artériosclérose. — La parésie spasmodique des athéromateux.** — En collaboration avec M. le professeur agrégé Pic.

Si les troubles cérébraux que provoque l'artériosclérose étaient depuis longtemps de notion courante, les lésions et les troubles médullaires qui lui sont dus n'avaient pas semblé jusqu'ici avoir beaucoup attiré l'attention des auteurs. A peu près seul, Demange, en 1884 et 1885, avait étudié les scléroses médullaires d'origine vasculaire et, se basant sur trois observations, avait décrit une classe spéciale de myélites interstitielles d'origine vasculaire, ayant pour lésion initiale l'endopériartérite scléreuse des vaisseaux médullaires et pouvant donner lieu, suivant la disposition des points de la moelle intéressés, à des tableaux cliniques variés, scléroses latérale, latérale amyotrophique, tabès avec contracture, scléroses systématiques ou combinées, reconnaissant pour cause l'artériosclérose généralisée.

Depuis longtemps déjà, M. le professeur agrégé Pic, dans son service de vieillards de l'hospice du Perron, avait eu l'attention attirée par les phénomènes parétiques présentés

par les artérioscléreux. Rassemblant vingt-huit observations, dont sept suivies d'autopsie et d'examen microscopique de la moelle, nous nous sommes efforcés de dégager dans une étude d'ensemble les troubles médullaires de l'artériosclérose.

Type clinique habituel. Parésie spasmodique des athéromateux. — Le type clinique le plus habituel est représenté par ce qu'on peut appeler la parésie spasmodique des vieillards athéromateux ; il est caractérisé essentiellement par une parésie spasmodique naissant insidieusement, progressant à bas bruit, et évoluant constamment sans ictus.

Le tableau général en est le suivant : c'est un malade qui se plaint d'abord d'une certaine maladresse, d'une faiblesse des membres inférieurs entraînant parfois des chutes, sans perte de connaissance ; objectivement, c'est souvent la démarche à petits pas, telle que Charcot l'a décrite pour les hémiplégiques doubles. Cette démarche n'est pas caractérisée seulement par le raccourcissement du pas, mais aussi par un élément spasmodique qui souvent demande à être cherché, mais qui, dans quelques cas, est évident : les malades traînent les pieds sur le sol, ayant comme de la peine à les en détacher ; chaque pas est l'occasion d'un véritable effort ; puis, le temps faisant son œuvre, le malade, mis debout, ne peut plus avancer qu'avec l'aide de deux infirmiers ; il ébauche encore sa démarche à petits pas ; enfin, il est confiné au lit et tombe dans le dernier degré de la cachexie nerveuse.

Avec la démarche parétospasmodique coïncide tout le syndrome spasmodique habituel : hypertonie musculaire, contracture, exagération des réflexes rotuliens, souvent trépidation épileptoïde et clonus de la rotule. Le signe de Babinski a été inconstant ; parfois il a été rencontré, plus

souvent le réflexe plantaire a été absent, purement et simplement.

Le psychisme est rarement intact ; on observe fréquemment, au moins au bout d'un certain temps, un amoindrissement de l'intelligence : c'est l'état mental du ramolli, sans signes de paralysie. C'est une des formes de la démence sénile, quelquefois avec rire et pleurer spasmodiques, dysarthrie.

Enfin, au point de vue somatique, on rencontre constamment des signes d'athérome, signes centraux : retentissement ou clangor du second bruit à la base, augmentation de la matité préaortique, élévation des sous-clavières, signe de Friedmann, ou périphériques : radiales dures et sinueuses, avec tracé à plateau, arc sénile périkératique, et fréquemment des signes de néphrite interstitielle : urines limpides avec traces d'albumine, hypertension artérielle, diminution de la perméabilité rénale.

La terminaison a lieu quelquefois par cachexie progressive, paraplégie avec contracture, démence et gâtisme ; parfois aussi, par le fait d'une complication intercurrente, pneumonie ou bronchopneumonie dans l'immense majorité des cas.

Dans quelques cas, la parésie spasmodique peut être plus marquée d'un côté que de l'autre : c'est un *type à forme hémiplégique;* mais il n'y a jamais d'ictus franc, et le tableau général reste toujours le même.

Type fruste. Exagération des réflexes chez les athéromateux. — Examinant à ce point de vue tous les vieillards présentant des signes d'athérome périphérique, nous avons constaté, 9 fois sur 11, une exagération manifeste des réflexes rotuliens. Ces chiffres coïncident complètement avec ceux qu'avait déjà obtenus DE GRANDMAISON.

Un degré de plus après la simple exagération des réflexes et l'on observe de la faiblesse des membres inférieurs avec démarche lente, sans être nettement spasmodique ; on a alors une sorte d'*ébauche de parésie spasmodique des athéromateux*, un *type fruste* qui peut, du reste, rester tel pendant un certain nombre d'années, et qui peut évoluer lentement vers la parésie spasmodique franche.

Evolution de la parésie spasmodique. Syndrome pseudobulbaire. Démence sénile. Contracture progressive. — L'évolution en est toujours lente. Mais souvent, aux symptômes du début, faiblesse des jambes, exagération des réflexes, viennent s'en ajouter de nouveaux qui vont donner un nouvel aspect à la maladie.

Tantôt c'est l'artériosclérose cérébrale qui progresse et qui va dominer la scène. Le plus souvent alors, ce sont un ou plusieurs ictus, mais presque toujours l'ictus lacunaire avec hémiplégie consécutive et amélioration progressive les jours suivants, et laissant après lui des symptômes bien caractéristiques : le rire et le pleurer spasmodiques, et le syndrome glossolabié.

Ou bien, c'est l'intelligence qui diminue progressivement et qui peut même complètement s'éteindre : le malade verse dans la démence sénile ; l'incontinence des urines et des matières s'établit, des escarres surviennent.

Tantôt c'est l'artériosclérose médullaire qui prédomine et évolue ; c'est tout d'abord une raideur dans tous les mouvements qui rappelle l'allure soudée des parkinsoniens, puis c'est une contracture progressive, qui devient permanente ; c'est ce que Demange avait appelé la *contracture tabétique progressive*.

Quelquefois, enfin, les deux processus cérébral et médullaire peuvent marcher de pair, mais il est rare que l'un

a eux ne prédomine sur l'autre, et l'on a le tableau d'un gâteux avec contracture progressive.

A l'autopsie de ces malades, on trouve, en dehors d'un athérome généralisé et à l'examen anatomo-pathologique de la moelle, une sclérose médullaire non systématique, diffuse, mais avec une prédominance marquée sur les faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux postérieurs. Dans quelques cas même, la sclérose médullaire peut se localiser et donner lieu à un syndrome anatomo-clinique rappelant celui des scléroses médullaires fasciculées.

Il est probable, quoique non absolument démontré, que cette myélite interstitielle diffuse, qui conditionne d'une façon immédiate la parésie spasmodique des athéromateux, est d'origine vasculaire, comme les lésions cérébrales (foyers lacunaires de désintégration), qui l'accompagnent très fréquemment.

Nos idées ont été acceptées et reproduites par M. Crouzon au chapitre des scléroses combinées chez les vieillards dans sa remarquable thèse sur les *Scléroses combinées*. Plus récemment, MM. Raymond et Lejonne, poussant plus loin l'étude des paraplégies chez les vieillards, ont montré que si les unes étaient consécutives à une lésion cérébrale, les autres avaient une origine nettement médullaire.

(13). **Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie, coïncidence de ramollissement cérébral.** — En collaboration avec M. le professeur agrégé Pic.

Cette observation est un cas typique de maladie de Friedreich, mais présentant quelques particularités intéressantes. Il y manquait le caractère familial; elle s'était développée à la suite d'une dothiénentérie et s'ajoute aux

cas ne relevant que d'une étiologie infectieuse rassemblés par MM. Combemale et Ingelrans. Notre malade présentait en outre une arythmie en salves extrêmement marquée et des troubles assez accentués de l'audition : ces troubles relevaient de lésions bulbaires manifestes beaucoup plus considérables que celles que l'on a l'habitude de rencontrer dans cette maladie. Enfin, fait encore plus rare, un double ramollissement de l'hémisphère droit occupant l'un les circonvolutions temporo-occipitales, l'autre la couche optique, avait accéléré la terminaison fatale et s'était manifesté quelques mois avant la mort, à peu près brusquement, par une hémianesthésie gauche complète au tact et à la piqûre et une hémianopsie latérale gauche.

(3). **Paralyeie deenerfs de la main, d'origine traumatique.**

Ce travail, basé sur trois observations recueillies dans le service de chirurgie de M. le professeur Jaboulay, avait pour but de montrer que, dans les cas de compression ne s'exerçant que sur la périphérie du nerf, les troubles ne portent que sur les fibres nerveuses se rendant aux territoires les plus éloignés. D'où l'idée émise par M. Jaboulay, que dans un nerf donné, contrairement au système nerveux central, les fibres nerveuses ont une disposition telle que les plus superficielles vont le plus loin et que les plus profondes sont celles qui bifurquent les premières. Ces notions ont été reprises, avec dissections à l'appui, dans la thèse de M. le Dr Viannay (Lyon, 1903).

(36). **Un cas de syphilie bulbaire.**

Observation d'un homme sypbilitique ayant présenté, après un léger ictus, une paralysie faciale complète du

côté droit, une paralysie de l'orbiculaire, sans troubles de la sensibilité, nystagmus des deux côtés, déviation de la langue à gauche, troubles très marqués de la déglutition et de la mastication, sans troubles de la parole, incoordination du membre supérieur droit, sans hémiplégie, albuminurie. Amélioration légère, mais rapide, par le traitement spécifique.

B. — COEUR ET VAISSEAUX

(21). **Etiologie et pathogénie de l'artériosclérose.** — En collaboration avec M. le professeur agrégé Pic). *Mémoire couronné par la Faculté de médecine de Paris, prix Saintour 1905.*

Rapprochant les résultats de nos recherches sur l'athérome expérimental, que nous avons déjà exposés, et les lésions histologiques des parois aortiques de nos lapins devenus athéromateux, des notions étiologiques fournies par la compulsion d'une centaine d'observations de vieillards athéromateux, ainsi que des lésions histologiques observées chez quelques-uns de ces derniers, nous arrivions à des conclusions un peu différentes de celles émises jusqu'à présent par les auteurs. Tout d'abord, à la base de l'athérome comme de l'artério-sclérose, dont avec Huchard et Grasset nous admettons l identité de nature, on trouve soit des causes influençant directement le système nerveux, soit des infections, soit des auto- ou des hétéro-intoxications, en particulier la tuberculose qui doit occuper ici un rang très important. Mais, si l'on recherche quel est le lien qui unit toutes ces causes en apparence disparates, on constate que toutes ont un effet tonique sur la tension artérielle : c'est une hypertension qui est à la base du

processus. Cette hypertension peut, du reste, n'être que l'effet indirect du poison, par l'intermédiaire des lésions rénales provoquées par l'élimination du poison. Chez les tuberculeux, par exemple, tandis que d'une façon générale on note l'hypotension artérielle, chez ceux qui font de l'artério-sclérose, on trouve toujours à l'autopsie des lésions typiques de néphrite interstitielle. Il est donc permis d'émettre l'hypothèse que les toxines microbiennes, en s'éliminant par les reins, produisent des lésions légères d'abord, mais suffisantes pour entraîner de l'hypertension, cette hypertension elle-même apparaissant comme le *primum movens* du processus artéritique.

Ces modifications de la pression sanguine, surtout quand elles sont répétées, amènent une lésion en quelque sorte mécanique, de la fibre élastique des parois artérielles. Ces modifications des fibres élastiques ont été avant nous vues et décrites par quelques auteurs, en particulier par M. le Dr Josué. Mais, pour nous, nous avons surtout cherché à montrer que cette lésion se trouve chez l'animal au début du processus athéromateux, que chez l'homme on la rencontre non seulement au milieu des autres lésions de la paroi artérielle, mais aussi absolument limitée et indépendante de toute altération des autres parties constituantes de l'artère dans les vaisseaux viscéraux. Ce sera elle qui sera le début de l'altération du vaisseau qui aboutira, suivant son siège, à la dégénérescence graisseuse ou calcaire, ou à la sclérose périartérielle.

(6). **Un cas de rétrécissement congénital de l'aorte thoracique chez un vieillard athéromateux.** — En collaboration avec M. le professeur agrégé Pic.

Cette observation tire son intérêt de la coexistence d'un

rétrécissement congénital de l'aorte à la jonction de la crosse et de l'aorte thoracique, n'ayant donné lieu à aucun symptôme pendant la vie, avec un athérome très prononcé, qu'on aurait pu penser être la cause du rétrécissement, chez un vieillard de quatre-vingt-cinq ans.

C'est une nouvelle preuve de ce fait que l'aorte descendante peut être atteinte de rétrécissement notable, sans que des signes physiques nets viennent, pendant la vie, révéler l'existence de cette lésion ; et, d'autre part, qu'un rétrécissement de ce genre, alors même qu'il est congénital, mais lorsqu'il n'est pas extrêmement serré, n'est nullement incompatible avec une existence prolongée; enfin, que lorsqu'un rétrécissement de l'aorte thoracique siège au niveau de l'isthme de l'aorte, on doit admettre qu'il est congénital, même s'il s'agit d'un vieillard; les lésions d'artérite chronique, qui alors coïncident généralement avec l'atrésie, bien loin d'avoir causé la diminution du calibre de l'aorte, lui sont consécutives; l'atrésie aortique a simplement déterminé la localisation, prépondérante à son niveau, du processus morbide.

(31). **Endopéricardite infectieuse. Frictions au collargol, guérison.** — En collaboration avec M. le Dr Fernand Arloing.

Observation d'une jeune femme de dix-neuf ans, qui, au septième mois d'une grossesse, a présenté des accidents péricardiques très graves. Action favorable des frictions au collargol. De plus, réapparition des signes stéthoscopiques cardiaques à l'occasion d'une nouvelle infection avec fièvre.

C. — LARYNGOLOGIE

(7). **Œdème angioneurotique du larynx. Localisation au larynx de la maladie de Quincke.** — En collaboration avec M. le Dr Garel, médecin des Hôpitaux.

A propos d'un cas personnel d'œdème suraigu du larynx et du cou, d'origine angioneurotique, nous avons recherché les observations de localisation au larynx de la maladie de Quincke, et en rencontrant vingt-cinq, nous nous sommes efforcés d'en dégager un tableau d'ensemble.

C'est en général un homme d'âge moyen, vingt à quarante ans, de tempérament plus ou moins nerveux ou arthritique, ayant un de ses parents qui a eu les mêmes symptômes. Sans cause, il présente des œdèmes en n'importe quelle partie du corps, œdèmes éphémères, transitoires, survenant brusquement, sans aucune régularité, durant vingt-quatre à quarante-huit heures au plus, disparaissant de même. Il n'a rien au cœur, ni aux reins, ni au foie, ni aux poumons. L'urine ne contient pas d'albumine; ou s'il y en a, elle disparaît aussi vite que l'œdème. Il y a peu ou pas de fièvre. Enfin, un jour, sans cause, le malade est pris d'un accès subit de suffocation. L'œdème s'est porté au larynx, ce que permet de constater l'examen laryngoscopique. La voix est peu modifiée ; mais la suffocation est imminente, le malade asphyxie ; on prépare tout ce qu'il faut pour faire une trachéotomie. Mais, ou bien la mort a été subite, sans qu'aucun secours n'ait pu être porté, ou bien rapidement la suffocation diminue, et l'œdème laryngé disparaît comme ont disparu les autres œdèmes ; vingt-quatre à quarante-huit heures après le début de

l'accès, le miroir laryngé montre une glotte absolument normale.

L'alternance ou la coexistence de cet œdème avec d'autres manifestations de même nature sur d'autres muqueuses ou sur la peau en n'importe quelle région du corps, l'hérédité, l'évolution extrêmement rapide sont les trois caractères de cette affection.

La thérapeutique locale n'y a aucune influence. La guérison en est la règle. Cependant la mort peut en être la conséquence; dans ce cas, l'asphyxie est brusque, subite, sans qu'on ait le temps d'y parer.

La pathogénie se résume en une excitation périphérique au niveau d'un larynx prédisposé, avec retentissement sur le système nerveux central et les centres vaso-moteurs, et coexistence d'auto-intoxication gastro-intestinale, que l'on retrouve dans presque toutes les observations.

Voisin de l'urticaire du larynx, l'œdème angioneurotique de la glotte en diffère par l'absence de rougeur, de plaques urticariennes sur la peau, et surtout de prurit.

Il est toujours accompagné, précédé ou suivi d'autres œdèmes muqueux ou cutanés. Ne peuvent donc entrer dans ce groupe, les cas décrits comme tels par certains auteurs, strictement limités à la muqueuse laryngée. Ces derniers doivent former, jusqu'à nouvel ordre, une classe spéciale : les œdèmes idiopathiques du larynx. Aussi, proposons-nous la classification suivante des œdèmes primitifs aigus du larynx :

1° Œdèmes phlegmoneux : abcès rétrolaryngés;

2° Œdèmes inflammatoires : érysipèle primitif du larynx (Massei);

3° Œdèmes nerveux: œdèmes angioneurotiques, localisation laryngée de la maladie de Quincke;

4° Œdème idiopathique du larynx : œdème aigu infectieux bénin (Garel).

(17). **Trois cas de polypes de l'amygdale.**

Les polypes de l'amygdale sont rares : leur structure rappelle celle des polypes des fosses nasales. J'ai pu en réunir trois nouvelles observations avec ablation et examen microscopique recueillies dans le service de M. le Dr Garel.

(18) **De la hernie intermittente des glandes salivaires comme signe de calcul.** — En collaboration avec M. le Dr Garel, médecin des Hôpitaux.

Nous basant sur neuf observations personnelles, nous avons pu montrer que souvent les calculs salivaires, même de nombreuses années avant de révéler leur présence, s'annonçaient par un signe avant-coureur particulier, que nous avons proposé d'appeler la hernie intermittente des glandes salivaires.

Le tableau général en est le suivant : c'est ordinairement un adulte qui vient consulter pour une tumeur du plancher de la bouche. Interrogé sur les débuts de sa maladie, il raconte que, depuis plusieurs années, il ressent de temps en temps, brusquement, à l'occasion d'un repas, ou à la simple vue des aliments, une sensation de gêne sur un côté de la mâchoire, il y porte aussitôt la main comme pour chercher à la réduire. A ce moment il perçoit soit sous le menton, soit derrière la branche montante du maxillaire, un gonflement dur et légèrement douloureux. Ce gonflement persiste toute la durée du repas, quelquefois même il augmente de volume, puis il diminue insensiblement. Parfois par la pression, le patient fait jaillir dans la bouche un jet de salive, ce qui amène la disparition de la tuméfaction ; celle-

ci revient plusieurs jours de suite, puis cesse pour reparaître quelque temps après, à intervalles variables. Il n'a souvent pas fait grande attention à ces accidents qui disparaissent tout seuls; quelquefois un médecin interrogé a pensé à une grenouillette, à un ganglion, d'autant plus que le cathétérisme des canaux salivaires peut être absolument négatif. Enfin, à un moment donné, souvent de longues années après le début de ces accidents, le calcul ayant progressé, s'est arrêté dans le canal sécréteur, donnant lieu au gonflement persistant de la glande salivaire, amenant soit sa sclérose progressive, soit, par suite d'infection secondaire, un abcès glandulaire. C'est alors que le malade viendra consulter un spécialiste, qui, intrigué par l'histoire antérieure du malade, pratiquera le palper ou le cathétérisme et sentira le calcul emprisonné dans le canal excréteur. D'autres fois, la scène qui se terminera par l'expulsion spontanée d'un calcul, viendra donner ainsi la clef du diagnostic.

Cette hernie intermittente des glandes salivaires peut être indépendante de toute colique ; elle est due aux migrations intermittentes du calcul ou même souvent du sable salivaire. Elle doit donc être considérée comme un signe précoce et nouveau des calculs salivaires, précédant de longues années leur apparition. Sa connaissance en sera utile pour leur diagnostic; elle permettra souvent d'éviter de grosses erreurs; enfin elle sera un guide précieux pour la recherche du calcul et pour son extraction, qui en est la seule thérapeutique rationnelle.

28). **Laryngite syphilitique sténosante. Trachéotomie. Guérison rapide.**

Observation du service de M. le Dr Garel, d'une femme

arrivée à l'hôpital en état d'asphyxie presque complète, et chez laquelle ou pratiqua séance tenante une trachéotomie. A la suite, l'examen laryngoscopique révéla des lésions glottiques ulcéro-bourgeonnantes surtout sur la corde vocale droite. Malgré les dénégations de la malade, en présence de ces accidents dont la nature laissait peu de doute, on institua immédiatement un traitement spécifique. L'amélioration fut extrêmement rapide. Un mois après la trachéotomie, la canule pouvait rester bouchée plusieurs jours et finalement supprimée. Le laryngoscope montrait la restitution *ad integrum* complète des cordes vocales.

D. — FOIE ET PANCRÉAS

(11). **Le foie des tuberculeux.** — En collaboration avec M. le Dr Mouisset, médecin des Hôpitaux.

Les altérations hépatiques chez les tuberculeux, qui ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux anatomo-pathologiques, ont été attribuées tantôt à l'alcool, tantôt à l'infection tuberculeuse elle-même. Nous demandant, après MM. Triboulet et Jousset, quelle était la part respective de ces deux facteurs, nous avons dépouillé cent observations de phtisiques adultes dont l'autopsie avait été soigneusement notée, ainsi que l'examen anatomo-pathologique. Sur ces cent cas, nous n'avons trouvé que cinq fois l'absence de lésions hépatiques.

Au point de vue clinique, nous avons pu classer noa malades en trois groupes : chez les uns, la lésion hépatique reste tout à fait latente ; chez les autres, on constate une augmentation de volume du foie avec ou sans symptômes

d'insuffisance hépatique. Enfin, certains malades présentent le tableau clinique des cirrhotiques.

On trouve assez souvent la présence de tubercules dans le foie. Mais les lésions les plus habituelles sont la cirrhose et la stéatose. La stéatose reste souvent latente, tandis que les symptômes cliniques sont en raison directe du degré de la cirrhose.

Des causes multiples commandent ces lésions. A côté de causes adjuvantes, telles que les intoxications et les infections secondaires, deux grands facteurs, l'alcoolisme et la tuberculose, règlent la pathogénie des lésions hépatiques chez les tuberculeux. La cirrhose se rencontre surtout chez les tuberculeux alcooliques. Sur dix cas de tuberculose pulmonaire compliquée de cirrhose, nous n'avons qu'une seule observation sans alcoolisme. Les neuf autres tuberculeux, qui étaient cirrhotiques et alcooliques, présentaient une hypertrophie de la rate et des reins avec leur cirrhose. La tuberculose, à elle seule, peut créer une cirrhose : une de nos observations en est une nouvelle preuve. Mais on ne doit pas lui faire jouer un rôle définitif. Une théorie éclectique s'impose, et nous sommes obligés de reconnaître que la plupart de nos tuberculeux atteints de cirrhose étaient en même temps des alcooliques.

(12). **Cancer primitif de la tête du pancréas avec obstruction intermittente du cholédoque.** — En collaboration avec M. le Dr Mousset, médecin des Hôpitaux.

Le cancer primitif de la tête du pancréas présente, comme signe de premier ordre, la décoloration complète des selles. Or, chez la malade dont nous rapportons l'observation, on nota une obstruction intermittente des voies biliaires : il y avait tantôt une décoloration complète des matières fécales,

tantôt des selles brunes ou même verdâtres, tantôt un mélange de matières blanches et brunes, leur donnant un aspect bigarré très spécial. Malgré un ictère intense et progressif, la présence de ce passage intermittent de la bile fit discuter, chez cette malade, la possibilité d'un calcul oblitérant le cholédoque avec spasme intermittent des voies biliaires, et permit de tenter une opération, qui fit reconnaître un néoplasme.

C'est donc une forme anormale de cancer primitif du pancréas, dont plusieurs ont été décrites par MM. Pic et Tolot, et que l'on pourrait classer dans les formes hépatiques, ou mieux pseudo-biliaires.

E. — MALADIES INFECTIEUSES

(1). **De l'emploi du sérum artificiel, comme moyen de pronostic dans les maladies infectieuses chez les enfants et, en particulier, dans la diphtérie.** — En collaboration avec M. le Dr Rabot, médecin des Hôpitaux.

L'emploi du sérum artificiel en injections sous-cutanées n'avait guère été utilisé jusqu'alors que comme méthode thérapeutique. En étudiant les réactions que ces injections produisent chez les enfants atteints de maladies infectieuses, et en particulier de diphtérie, l'expérience nous a appris que l'on pouvait les employer également comme moyen utile de pronostic.

Nous sommes arrivés au résultat suivant : si, après l'injection, le malade urine davantage, sans présenter de vomissements ni de diarrhée, la diphtérie sera bénigne, quel que soit l'état général. Si, au contraire, après l'injection, la quantité des urines n'augmente pas, si le malade

présente des vomissements ou de la diarrhée, alors même que l'enfant semble aller tout à fait bien, le pronostic est sombre.

C'était là une première démonstration du rôle de la chloruration de l'organisme, rôle si bien mis en évidence, dans ces dernières années, par M. Widal et ses élèves.

(16). **Modification rare des urines dans le cours d'une dothiénentérie : urines de coloration normale à l'émission, présentant un aspect rouge hémorragique après l'exposition à l'air. Alcaptonurie probable.** — En collaboration avec M. le Dr Mousset, médecin des Hôpitaux.

Le malade qui fait le sujet de cette observation était entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde légère. Il présentait, en même temps, des signes de cystite. Au cours d'une crise douloureuse, ses urines deviennent rouges, sans qu'on y puisse trouver ni globules rouges ni hémoglobine. Le lendemain et les jours suivants, l'aspect hémorragique n'apparaît que longtemps après l'émission. Une analyse chimique montra qu'on avait affaire à un pigment spécial, rencontré rarement en clinique, d'origine très probablement intestinale, l'alcaptone, dont le caractère principal est de se foncer peu à peu au contact de l'air.

TABLE DES MATIÈRES

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Lyon.— Imprimerie A. REY, 4, rue Gentil. — 44406